Stanford University Library
MAY
28
1904

Zur Kasuistik der Pachymeningitis haemorrhagica im Anschluss an Trauma.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

A. Adam,

approb. Arzt aus Hildesheim.

Kiel 1903.

Druck von H. Fiencke.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153321_0003

Zur Kasuistik der Pachymeningitis haemorrhagica im Anschluss an Trauma.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

A. Adam,

approb. Arzt aus Hildesheim.

Kiel 1903.

Druck von H. Fiencke.

No. 124.

Rektoratsjahr 1902/1903.

Referent: Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Fischer,**
z. Z. Dekan.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Nachdem in früherer Zeit alle zu unserm Thema gehörigen Erkrankungen zu den sog. „intermeningealen Blutungen“ gerechnet wurden, vertrat Virchow zuerst eine andere Ansicht. Wenn man bis dahin bei organisierten Blutergüssen immer die Blutung für das Primäre gehalten hatte, auf welche dann die Organisation des Gerinnsels folgte, so zeigte Virchow zuerst, dass auch ein umgekehrtes Verhalten sehr wohl anzunehmen sei. Er sagte, „dass eine eigentümliche entzündliche Neubildung, welche von der Innenfläche der Dura mater ausgeht, die Erkrankung einleitet, und erst aus dieser Neubildung die ursprünglich für das Primäre gehaltenen Blutungen ausgehen.“ [1]). *

Diese erwähnte entzündliche Neubildung besteht anfangs aus einem äusserst zarten rosafarbenen, gewöhnlich mit punktförmigen Haemorrhagieen durchsetzten Häutchen, welches der Innenfläche der Dura aufliegt. Man kann dasselbe mit einer Pincette abziehen, wobei sich zeigt, dass es mit der Dura durch einzelne Gefässe zusammenhängt. Bei näherer Betrachtung bemerkt man in dem neugebildeten Gewebe ausserordentlich zahlreiche erweiterte Capillaren, welche auch als Ursache der secundär erfolgenden Blutungen anzusehen sind.

Man sieht nämlich in etwas späterem Stadium in der Neomembran mikro- und makroskopische Blutungen, welche mit dem zunehmenden Alter der Erkrankung auch an Zahl und Grösse wachsen. Die älteren Ergüsse organisieren sich, es bilden sich darauf neue Membranen, es finden erneute Blutungen statt, so dass man bei einem derartigen Falle alle Stadien der Erkrankung zu gleicher Zeit finden kann.

---

* Über angegebene Ziffern siehe am Schluss verzeichnete Litteratur.

Auf welche Weise jedoch nun diese erste Membran entsteht, ob z. B. nicht doch vielleicht eine geringe Blutung den ersten Reiz für die Entzündung abgiebt, das ist eine noch nicht entschiedene Frage, und die Ansichten der einzelnen Autoren gehen in diesem Punkte weit auseinander. So heisst es z. B. in einem im Neurologischen Centralblatt vom 1. Mai 1893 zu findenden [2]) Referat mit der Überschrift: „Remarks on the Pathologie of so-called pachymeningitis interna haemorrhag. by Wiglesworth: W. ist im Gegensatz zu Virchow der Ansicht, dass es sich bei der sog. Pachymeningitis int. haemorrhag. nicht um eine Entzündung, sondern um reine, z. T. organische Blutergüsse handle. Handele es sich um eine Entzündung, und nicht um Blutung, so würde man niemals Blut ohne eine Membran finden können; das sei aber sehr oft der Fall. In der Membran selbst finde man keine Zeichen eines entzündlichen Vorganges. Die Krankheit komme im vorgerückten Alter, wo Neigung zu Blutgefässzerreissung bestehe, vor. ....“

Bei den oft vorhandenen ausserordentlichen diagnostischen Schwierigkeiten, besonders in wenig ausgeprägten Fällen, ist sehr wohl die Möglichkeit vorhanden, dass Wiglesworth, wenn er in den Blutergüssen keine Membranen nachweisen konnte und daraus einen Beweis ziehen wollte für die Blutungstheorie, sich eine Verwechselung von Pachymeningitis haemorrhagica mit einer einfachen intermeningealen Blutung hat zu schulden kommen lassen.

Ebenso ist die Ansicht von Huguenin, dass die Membran sich durch die Organisation des ersten Blutergusses selbst bilde, worauf dann erneute Blutungen aus den neugebildeten Membrangefässen stattfänden, zu verwerfen, zumal da Fürstner „gerade in den ersten Anfängen der Erkrankung das Vorhandensein von feinsten Membranen ohne irgend welche Reste von Blutkörperchen oder Pigment beobachtet hat.“ [3]).

Der Verlauf der Pachymeningitis haemorrhagica ist ein sehr verschiedener. Während in leichten Fällen meist sehr bald Heilung erfolgt, sieht man in anderen Fällen, z. B. bei Pachymeningitis haemorrhagica traumatischen Ur-

sprungs oft erst nach Monaten, ja Jahren die Symptome der Erkrankung auftreten nach einer langen Zeit völligen Wohlbefindens.

Die Krankheitssymptome bestehen in der Mehrzahl der Fälle ungefähr in Folgendem:

Nach einem Erregungszustand, der häufig mit halbseitigen epileptischen Zuckungen einhergeht, verfällt der Patient in ein oft lange andauerndes Coma, in welchem sich dann Lähmungserscheinungen entwickeln. Selten wurde auch Aphasie beobachtet. (S. Krankengeschichte unseres Falles). Nach dem Coma besteht gewöhnlich dumpfer Kopfschmerz.

Bei langer Dauer sind Nachschübe, Exacerbationen aller Erscheinungen die Regel, wahrscheinlich bedingt durch jedesmaligen erneuten Blutaustritt aus den Gefässen der Neubildung.

Die Temperatur ist gewöhnlich übernormal, kurz ante exitum meist sehr hoch.

Von allen diesen Symptomen können natürlich Abweichungen in dieser oder jener Richtung stattfinden.

Was die Aetiologie der Pachymeningitis haemorrhagica anbetrifft, so kann man verschiedene Momente beschuldigen. In dieser Frage bietet einiges Interesse ein Artikel im „Neurolog. Centralblatt“ Nr. 7 vom 1. April 1894: [4])

„The formation of subdural membranes or pachymeningit. haemorrhag. by G. M. Robertson (Journal of ment. Science. 1893, Apr. & Jul.).“ Verfasser widmet in dieser Arbeit der Entstehung der Pachymeningitis haemorrhagica eine längere Reihe von Erwägungen pathologisch-anatomischer und physikalischer Natur und kommt dabei zu dem Endresultat, dass in den meisten Fällen bei der Bildung subduraler Membranen die Verringerung des intracraniellen Blutdruckes in Frage komme; diese erst bedinge die Entstehung entzündlicher oder haemorrhagischer Processe, welche schliesslich zur Pachymeningitis führten.“

Von diesen Betrachtungen abgesehen, wird man als die häufigsten klinischen Ursachen der haemorrhagischen Entzündung der Dura wohl die Dementia paralytica, die Chorea chronica hereditaria und den Alkoholismus chronicus zu be-

trachten haben, ferner haemorrhagische Diathese (durch perniciöse Anaemie, Skorbut u. A.) und Infectionskrankheiten (Pocken, Scharlach, Typhus, Diphtherie [Dissert. von Ludw. Krücke, Kiel, 1902]). Uns interessiert besonders als Ursache das Trauma, weil dieses in unserem Falle vorliegt.

Von traumatisch entstandener Pachymeningitis haemorrhagica sind in der Litteratur nur einige wenige, doch ganz interessante Fälle beschrieben worden, von denen ich hier zwei anführen möchte:

1. Fall: Neurolog. Centralblatt Nr. 4 vom 15. Februar 1888. [5])

Referat: „Case of pachymeningit. int. with haemorrhage and temporary relief by trephining" (The Brit. med. Journ. 1887, Apr. 23. p. 877).

Im Edinburger Hospital, Abteilung von Grainger Stewart, wurde der 44jähr. Kohlenträger X., der über Kopfweh, Schwäche in den Gliedern und Unfähigkeit zu gehen klagte, aufgenommen. 7 Wochen vor der Aufnahme war er mit dem Hinterkopf auf einen harten Gegenstand aufgeschlagen, für Augenblicke bewusstlos, doch rasch erholt, wenn auch etwas schwindelig. Er arbeitete noch 14 Tage, konnte dann aber nicht mehr wegen heftigen Kopfschmerzes und Schwindels. Am Kopf war nichts zu sehen. . . . . Bei der Trepanation zeigte sich die Dura adhaerent an dem Knochen, wurde mit dem erhobenen Knochenstück geöffnet, und eine Menge anfangs braunrötlicher, dann dunkelrötlicher seröser Flüssigkeit entleert. Diese Flüssigkeit lag zwischen Dura und Arachnoidea und erwies sich als Haemorrhagie.'

Besserung, doch dann Fortschreiten der Pachymeningitis, Eintritt einer Leptomeningitis; Tod 7 Tage nach der Operation.

2. Fall: Neurolog. Centralblatt vom 1. März 1900. „Pachymeningitis haemorrhagica interna traumatica", v. Dr. Köhl (Correspondenzblatt f. Schweizer Ärzte 1899, 15. Oct.). [6])

Verf. berichtet über einen Fall von Pachymeningitis haemorrhagica, welcher durch Operation gerettet wurde:

„Pat., ein 42jähr. Förster, stürzte 8—10 m tief, zog sich eine stark blutende Stirnhautwunde zu, verlor jedoch nicht das Bewusstsein und arbeitete ungestört weiter. Ein Arzt wurde nicht hinzugezogen. Nach 4 Monaten erst wurde eine linksseitige Hemiparese und bald darauf eine Hemiparalyse und tiefe Benommenheit konstatiert. Die linke Stirnseite war klopfempfindlich. Ferner bestand intensiver Kopfschmerz, Schwindel und Neigung, links zu fallen. Die Trepanation des Stirnbeins ergab eine grosse subdurale alte Blutung.

Drainage mit Jodoformgaze. Nach 4 Wochen wurde Patient geheilt entlassen.

Verf. berichtet dann über die Spärlichkeit der in den Lehrbüchern der Pachymeningitis haemorrhagica traumatica gewidmeten Notizen und teilt mit, dass zwischen Trauma und ersten Krankheitszeichen mehrere Jahre verfliessen können."

Als dritten füge ich einen Fall bei, welcher in der hiesigen psychiatr. und Nervenklinik zur Beobachtung kam:

Es handelt sich um einen 62 Jahre alten Mann, dessen Krankengeschichte hier folgt:

Heinrich H., 62 J., Lehrer a. D., wird am 31. Jan. 1903 von Schwiegersohn und Tochter in hiesige Anstalt bewusstlos eingeliefert.

Die Anamnese ergiebt Folgendes:

Pat. ist hereditär nicht belastet.

Potus wird verneint.

Pat. soll früher immer gesund gewesen sein.

In den letzten Jahren Klagen über Kopfschmerz, Pat. sei schreckhaft, überhaupt nervös. Im Dezember 1902 sei er auch einmal drei Wochen lang wirr gewesen und habe Strassen und Häuser verwechselt. 14 Tage vorher sei die Sprache schon einmal schwerfällig gewesen, es haben damals jedoch keine Schluckstörungen bestanden.

Am 23. Januar 1903 fiel Pat. auf der Strasse auf das Gesäss, stand dann wieder auf und konnte allein nach Hause gehen. Bewusstlos sei er gar nicht gewesen!

Zu Hause klagte er über Kopfschmerzen hinten und auf dem Mittelkopf, zeigte jedoch keine sonstigen Beschwerden.

Vier Stunden später, nachts, mehrmals hintereinander Erbrechen.

Am andern Morgen konnte er nicht mehr so sprechen wie vorher, mochte nichts essen, war sehr matt und klagte mehrere Tage lang über Kopfschmerz.

Pat. wurde immer stiller und schläfriger, das Sprechen wurde ihm immer schwerer. Gegen die Umgebung wurde er immer gleichgiltiger, war öfters unruhig und wollte mit den Beinen immer zum Bett hinaus.

Seit gestern schluckte Pat. nur noch Flüssiges, das ihm in Theelöffeln eingeflösst wurde, spricht garnichts mehr und äussert auch keine Beschwerden mehr.

Mehrere Stunden tagsüber und auch nachts ruhig geschlafen bei ruhiger Atmung und normaler Temperatur.

Keine Convulsionen, keine Lähmung der Extremitäten wurden bemerkt.

Auch eine Blutung aus Mund, Nase oder Ohr wurde nicht beobachtet, ebenso kein Speichelfluss.

In den ersten Tagen der Erkrankung bestand etwas Hustenreiz.

Stuhlgang war angehalten, erfolgte zuletzt am 29. I. nach Ol. Ricini.

Urinentleerung spontan, Pat. meldete sich dazu.

Es war keine Schweisssecretion und kein Fieber vorhanden.

Als junger Mann von 23 Jahren, giebt Referent an, habe Pat. im Anschluss an die Rettung eines Schülers aus dem Wasser für kurze Zeit eine linksseitige Körperlähmung gehabt.

Status praesens vom 31. I. 03:

Pat. wird in schwer benommenem Zustande gebracht.

Bewegt spontan die Beine und versucht die Tragbahre zu verlassen.

Nachts ruhig, versuchte nur die Beine aus dem Bett hinauszubringen.

Morgens liegt er mit geschlossenen Augen da.

Auf die Frage: Wie geht es? antwortet Pat.: „Gut“; auf die Frage: Wie alt sind Sie?: „62.“

Weitere Antworten sind nicht zu erhalten. Einige unverständliche Worte werden noch ganz verschwommen vorgebracht.

Das nunmehr, am 1. II. 03, aufgenommene Protocoll über den Körperzustand des Pat. besagt Folgendes:

Alter Mann in mässigem Ernährungszustand.

Schmutzig gelbe Hautfarbe.

Starkes Ektropium beider unteren Augenlider.

Blepharitis chronica.

Auf der linken Cornea eine alte Narbe.

Pupillen mittelweit, gleich gross, nicht ganz rund.

Reaction auf Licht positiv, aber sehr gering, Reaction auf Convergenz und Augenbewegungen ist nicht zu prüfen. Obere Augenlider hängen herab und werden nur wenig gehoben.

Im Gesicht bei ruhigem Verhalten keine Differenzen zwischen beiden Hälften, Nasolabialfalten gleich.

Die Lippen beide etwas vorgeworfen, sonst nicht verändert.

Bei Nadelstichen auf die Gesichtshaut gleichmässiges geringes Verziehen der Mundwinkel.

Die Zunge wird bei Aufforderung nur selten, und dann ganz langsam unter Zittern und Hin- und Herfahren im Munde herausgestreckt; die Spitze weicht einmal eine Spur nach rechts ab.

Linke Gaumenbögen werden bei Phonation stärker gehoben als die rechten. Die Uvula steht dabei etwas nach rechts.

Pharynxreflex auch durch starken Reiz nicht zu

Arme und Beine werden rechts und links bewegt, doch erzielen.

scheint es vorwiegend mit dem linken Arm zu geschehen.

Auf Aufforderung keine willkürlichen Bewegungen.

Manchmal lässt Pat. den erhobenen Arm in der Luft, links regelmässiger als rechts.

Beine fallen schlaff herab, werden im Knie- und Hüftgelenk gebeugt und gestreckt.

Zum Schlucken ist Pat. nicht mehr zu bewegen, die in den Mund eingeführten Wassertropfen fliessen wieder ab.

Lippen- und Zungenlaute werden nicht mehr gebildet, die geringen sprachlichen Äusserungen des Pat. sind ganz verwaschen.

Auf Nadelstiche reagiert Patient.

Reflexe der oberen Extremitäten sind links stärker als rechts.

Kniephaenomen ist vorhanden.

Abdominal-
Cremaster-
Plantar- } reflex beiderseits sehr schwach, links geringer als rechts.

Es besteht etwas Lungenemphysem und Bronchitis. Herz ohne Besonderheiten: Töne rein, von regelmässigem Rhythmus.

Puls: 84 p. m., etwas klein und weich, mässig gefüllt. Zunge weisslich belegt.

Mund zahnlos, mit Schleim erfüllt; künstliche Zähne.

Abdominalorgane ohne pathologischen Befund.

Urin hellgelb, trübe, zeigt saure Reaction. Menge: 360 ccm. Spezifisches Gewicht: 1028. Enthält Albumen als flockigen Niederschlag.

Saccharum: —

Diazoreaction: negativ.

Indican: —

Mikroskopischer Befund: Spärliche schmale hyaline Cylinder.

Respirationen sind an Intensität und Frequenz wechselnd, etwas Cheyne-Stokesscher Typus. Gang sehr paretisch beiderseits, sonst (mit Unterstützung) nicht charakteristisch.

Verlauf:

Am 2. II. 1903 war Patient tagsüber stärker benommen, er reagiert auch auf Nadelstiche nicht mehr, hustet zeitweise, ohne etwas auswerfen zu können. Wird noch gefüttert.

Cheyne-Stokes-Atmen mit sehr beschleunigtem Pulse (120—124 p. m.) Pat. schwitzt sehr stark.

Vom Mittag an tiefes schnarchendes Atmen und tiefes Coma.

Der Puls ist klein, weich, 128 p. m., Abends um 10 Uhr im Coma der Exitus letalis.

Sectionsbefund:

Da die Section der Brust- und Bauchhöhle nicht gestattet wurde, muss ich mich im Folgenden auf die Wiedergabe des Protocolls der Gehirn-Section beschränken; diese ergab:

Dura mit dem Schädeldach ausgedehnt verwachsen und prall gespannt.

Im Sinus longitudinalis nichts Besonderes.

Nach Eröffnung der Dura zeigen sich dicke frische Blutcoagula und flüssiges Blut, und zwar über der linken Hemisphäre, sodass dieselbe in ihren hinteren Partieen dellenförmig eingedrückt ist. Starke Arteriosklerose der Hirngefässe.

Hirngewicht: 1310 g.

Nachdem das Gehirn einige Tage in Formalin gehärtet ist, werden durch die Hemisphaeren Frontalschnitte, einander parallel, gelegt. Auf diesen Schnitten zeigen sich alle Partieen normal, nur der Schnitt, welcher durch das hinterste Ende des Balkens gelegt ist, zeigt rostbraun verfärbte Reste einer alten Blutung, welche sich vom Splenium bis in die linke Balkenstrahlung hinübererstrecken. Nach vorn geht die Blutung nicht weit, da der Frontalschnitt, der ca. 2 cm vor dem vorigen gelegt ist, keine Anomalien mehr erkennen lässt. Auch auf sonstigen Schnitten durch Grosshirn, Kleinhirn und Brücke zeigen sich nur normale Schnittflächen.

Die Dura ist auf der linken Seite in grosser Ausdehnung verdickt durch rotbraun gefärbte fest anhaftende Blutcoagula und Auflagerungen.

Epikrise:

In dem vorbeschriebenen Falle hat die Section des Gehirns noch dadurch sehr interessante Aufschlüsse gebracht, dass sie das Vorhandensein einer alten Blutung im Corpus callosum zeigte. Hierdurch lassen sich evtl. auch die Erscheinungen erklären, welche der Patient in den letzten Jahren zeigte: Kopfschmerzen, Störungen des Raumsinnes (Pat. verwechselte Häuser und Strassen).

Ob auch die erwähnten Sprachstörungen (s. Anamnese S. 9) mit dieser Blutung in Zusammenhang zu bringen sind, ist nicht sicher.

Überhaupt sind die Symptome, welche eine Laesion des Balkens hervorruft, nie charakteristisch für den betreffenden Herd, vielmehr bestehen Erscheinungen allgemeiner Art, wenn nicht die Schädigung vom Balken auf benachbarte Hirnteile übergreift.

Allerdings will Bristowe z. B. „nicht aphatische Sprachstörungen" als Symptome einer Balkenverletzung anerkannt wissen. Diese aphatische Sprachstörung ist wohl darauf zurückzuführen, dass die Bahnen, welche von ihren Rindencentren vielleicht durch den Balken ziehen, unterbrochen sind.

Als Grund für die im Balken stattgefundene Blutung selbst ist sicherlich eine Gefässruptur infolge der bestehenden starken Arteriosklerose anzusehen.

Wie die vor 39 Jahren plötzlich eingetretene zeitweise Lähmung der linken Körperhälfte (s. Anamnese S. 10) zu begründen ist, war auch aus dem Sectionsbefund nicht festzustellen.

Der Fall, welchen Pat. am 23. Jan. 1903 auf der Strasse erlitt, hatte jedenfalls nicht einen directen Bluterguss zur Folge, weil die Gewalt erstens indirect wirkte, zweitens weil Patient, abgesehen von einigem Kopfschmerz, keine momentanen Störungen zeigte, sondern erst 4 Stunden nach dem Unfall sich Erbrechen einstellte und am andern Morgen erst schwere Drucksymptome, wie Sprachstörungen und Somnolenz constatiert wurden.

Die Störungen der Sprache sind eben bedingt durch den secundären Druck, welcher erstens direct auf das Sprachcentrum wirkte, indem sich die durch pachymeningitische Neubildung und daraus erfolgten Bluterguss gebildete Verdickung der Dura bis in die Gegend der ersten Windung des linken Schläfenlappens erstreckte. Zweitens wirkte schädigend die allgemeine Erhöhung des intracraniellen

Druckes, ebenfalls hervorgerufen durch die Neomembranen und Blutungen an der Innenfläche der Dura.

* * *

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Siemerling für das mir zur Verfügung gestellte Material, wie auch für die gütige Hilfe bei meiner Arbeit meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Real-Encyclopaedie der ges. Heilkunde. Bd. VIII, S. 501.
2. Neurolog. Centralblatt vom 1. Mai 1893.
3. Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. VIII., S. 1.
4. Neurolog. Centralblatt vom 1. April 1894.
5. „ „ „ 15. Febr. 1888.
6. „ „ „ 1. März 1900.

Lebenslauf.

Am 3. Oktober 1878 zu Hildesheim geboren, besuchte ich, Hermann August Adam, lutherischer Confession, zunächst die Elementarschule, dann das Gymnasium daselbst, erhielt 1898 das Zeugnis der Reife, studierte in Erlangen, München und zuletzt in Kiel, wo ich am 12. Februar 1903 die Approbation als Arzt erhielt.